

Pylorospasmus - Hypertrophische Pylorusstenose?

von

Gerd Marcus

aus Nürnberg

1965



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548828_0050

Aus der Universitäts-Kinderklinik Erlangen

Direktor: Prof. Dr. A. Windorfer

Pylorospasmus - Hypertrophische Pylorusstenose ?

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexander-Universität

zu

Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von

Gerd Marcus

aus Nürnberg

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



1. Referent: Professor Dr. R. Thureau
2. Referent: Professor Dr. A. Windorfer

Tag der mündlichen Prüfung: 9. November 1965

A. Einleitung

Die hypertrophische Pylorusstenose ist eine für die Neugeborenenzeit und das frühe Säuglingsalter charakteristische Erkrankung.

Sie wurde erstmals beschrieben von HIRSCHSPRUNG.

Hinsichtlich der Entstehung primärer Bildungsfehler im Sinne einer geschwulstigen Hyperplasie oder Spasmen, die zu einer reaktiven Muskelgewebsmehrbildung im Sinne einer funktionellen Hypertrophie führen (GRUBER), herrschen mehrere Theorien vor. KOCH denkt an entzündlich bedingte Erregung von Magennerven durch verschlucktes Fruchtwasser. PFAUNDLER an angeborene Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems. Bekannt ist, dass sich diese Pylorus-hypertrophien auch beim Erwachsenen finden lassen.

ASCHOFF unterschied einmal die angeborenen rein muskulären Stenosen des canalis pyloricus als gutartige muskuläre Pylorushypertrophie HIRSCHSPRUNG. Er sah sie als wahrscheinlich spastischer Natur und nicht nur bei Säuglingen (IBRAHIM, HERTZ) vorkommend, sondern auch bei Erwachsenen (CHIARI, KOCH). Dem gegenüber steht die angeborene schleimhäutige Stenose des canalis pyloricus (LANDERER und MEIER), mit oder ohne muskuläre Hypertrophie. Das Vorkommen solcher reinen Schleimhautstenosen wurde und wird jedoch, trotz der Beglaubigung einzelner Fälle (CHIARI) stark bezweifelt; es scheint jedenfalls eine Seltenheit zu sein.

Zu den anatomischen Verhältnissen des Magens darf folgendes noch einmal kurz angeführt werden:

Der M. sphincter pylori kontrolliert den Magenausgang. Es besteht so an dieser Stelle eine besonders starke Durchflechtung ringförmiger, radiär und längs angeordneter Muskelmassen.

Die nervöse Steuerung des Magens, resp. des Pförtners, kommt zustande durch Zusammenwirken des plexus myentericus und des plexus submucosus. Der plexus myentericus ist ein zwischen den Muskelschichten liegendes, aus Nervenbündeln bestehendes, weitmaschiges Geflecht, welches für die motorische Funktion des Magens verantwortlich ist. An der Kardia, der kleinen Kurvatur und dem Magenkanal finden sich besondere Verdichtungen. Die Rolle des Kardiageflechtes ist dabei, analog dem Sinusknoten des Herzens, die eines Schrittmachers des Magens für die Peristaltik.

Der in der Schleimhaut liegende plexus submucosus ist dagegen wahrscheinlich verantwortlich für die sekretorische Tätigkeit des Magens.

An diese beiden plexus kommen über den plexus cardiacus et coeliacus sympathische Fasern und solche beider Vagusnerven heran. Die anatomische Gliederung ist aber nicht gleichzusetzen der funktionellen; in den Vagusnerven sind auch adrenergische Fasern enthalten. Auch mischen sich diese Steuerungsnerven noch in der Magenwand. So sind die Verzweigungen der Vagusäste

miteinander und mit den Sympathikuszweigen durch reichliche Anastomosen verbunden und bilden so ein "Nervöses Terminalretikulum" (STÖHR jr.). Der plexus myentericus ist im Bereich der kleinen Kurvatur und in der pars pylorica kräftiger als in den anderen Teilen der Magenwand.

Allgemein wird durch Reizung des Vagus eine Steigerung der Peristaltik und eine Öffnung des Pylorus bedingt. Demgegenüber ist der Sympathikus verantwortlich für Bewegungshemmung, Erschlaffung des Magens und Kontraktion des M. sphincter pylori.

Die Peristaltik stellt sich dar als nacheinander ablaufende ringförmige Wellen mit einem zeitlichen Abstand von durchschnittlich 20 Sek. Bei mittlerer Füllung laufen gleichzeitig 2,5 - 3 Wellen ab.

Die Ursache hierfür ist in der Wand selbst zu suchen. Auch der entnervte, sogar der völlig isolierte Magen zeigt noch eine deutliche Peristaltik, offenbar ausgehend vom plexus myentericus. Dabei wirkt Atropin vermindernd und Azetylcholin anregend.

Unterstützend bei dieser peristaltischen Tätigkeit des Magens wirkt der Pylorus, indem er wie ein Saugrohr den Chymus ansaugt. Bei dieser Tätigkeit des Antrums gleicht die Magenblase, also die verschluckte Luft, den Mageninnendruck aus.

Bezüglich der Motilität des Magens ist die vegetative Innervation abhängig vom jeweiligen Ausgangstonus der Magenmuskulatur. Dieser Ausgangstonus kann von Vagus- und Sympathikuseinflüssen weitgehend unabhängig sein. Er beruht in erster Linie auf der Autonomie der Auerbach'schen und Meissner'schen Plexus in der Magenwand. Nach Durchschneidung des Vagus und Sympathikus kommt es - nach einem vorübergehenden Stillstand der Motilität - zur Entwicklung eines autonomen Rhythmus'. Bei hohem Ausgangstonus der Magenmuskulatur führt Vagusreizung meist zur Verminderung, bei niedrigem Ausgangstonus zur Förderung der Peristaltik. Sympathikusreiz soll bei niedrigem Tonus die Peristaltik fördern, dagegen bei hohem Tonus die Magenbewegungen hemmen. Es können also im allgemeinen die Vagusfasern als vorwiegend motilitätsfördernd, die sympathischen Fasern dagegen als motilitätsmindernde Nerven des Magens angesehen werden. Dabei ist aber stets der Ausgangstonus zu berücksichtigen. Hierzu gehört auch, dass nach neueren Kenntnissen Azetylcholin und Sympathin keine Antagonisten im früher verstandenen Sinne darstellen, sondern dass sie sich je nach Funktionszustand des Organs gegenseitig in gleicher Wirkungsrichtung unterstützen können. Es erscheint dies beachtenswert bei der Anwendung verschiedener Spasmolytika. (GROSSE - BROCKHOFF).

Die Öffnung des Pylorus wird durch mehrere Faktoren bewirkt:

1. durch einen von Vagus und Sympathikus unabhängigen autonomen Rhythmus des Pfortners;
2. dadurch, dass dieser Rhythmus wiederum gesteuert wird von einer Reihe von Faktoren im Magen-Darm-Bereich.
Sie hängen ab von mechanischen und chemischen Reizen.

Mechanische Reize: Konsistenz der Nahrung (je fester, umso grösser die Neigung zum Pylorusverschluss und zur Bildung retroperistaltischer Wellen. Ebenso wirkt hoher osmotischer Druck der Nahrung - Öffnung erst bei Isotonie. Dem Druckgefälle zwischen Duodenum und Pylorusgebiet, resp. Magen, kommt erstrangige Bedeutung zu. Druckerhöhung im bulbus duodeni führt reflektorisch zum Pylorusverschluss, Absinken zu Pylorusöffnung. Am Ende der Magensystole schliesst sich also der Pylorus, da der Druck im Duodenum höher ist als im Pfortneranteil. Reflektorisch führt eine Schleimhautreizung im Duodenum zum Pylorospasmus.

Nach Ansicht mehrerer Autoren kommt dem Wechselspiel zwischen den Säureverhältnissen im Pylorus einerseits und denen im bulbus duodeni andererseits nur eine zweitrangige Bedeutung zu. Als wesentlich gelten vor allem die erwähnten Druckunterschiede.

Im pathologischen Falle findet sich immer eine Hypertrophie der Pylorusmuskulatur, besonders der zirkulären Schichten, die bereits bei der Geburt vorhanden ist, aber nicht vor dem 10. Lebenstag (LOCKARD) zu gehäuftem Erbrechen führt. Obwohl eine kongenitale Hypertrophie der Pylorusmuskulatur vorliegt, spricht das symptomfreie Intervall bis zum

charakteristischen Beginn zwischen 10. und 20. Lebenstag für einen bedeutenden Einfluss postnataler, exogener Faktoren auf die Auslösung des Krankheitsbildes (MC KEOWN und MAC MAHON). Im allgemeinen ist das Auftreten eines Spasmus' für das Einsetzen der klinischen Symptome verantwortlich. Als Ursache der Spasmen werden neben einer angeborenen Prädisposition, die als neurovegetative Fehlregulation gedeutet wird, äussere Einflüsse, besonders von der Nahrung herkommend, vermutet. Folgendes kennzeichnet nach MAI den prädisponierten Typus von Säuglingen:

Übermässige Unruhe, Zappelerei, Drehbewegungen der Hände, Faltenbildung auf der Stirn, kurze Schlafdauer u.ä. Man spricht von "Speikindern" und kennzeichnet sie als kleinschädelige Kinder mit kleiner Fontanelle, überstarkem Muskeltonus, gespanntem Gesichtsausdruck und spinnenhaft verkrampften Bewegungen, Diese Speikinder sind es, die im Extrem zum Pylorospasmus neigen. (HUSEMANN). Sie reagieren früh auf Umweltreize und sind besonders schreckhaft.

Die spastische Komponente ist bei der Röntgenuntersuchung des Magens an der zeitlich unterschiedlichen Magenentleerung und der Breite des Pyloruskanals zu erkennen und erklärt auch die therapeutische Wirksamkeit spasmolytischer Medikamente.

Wegen des nachweisbaren Spasmus' wird im Schrifttum häufig die Bezeichnung "Pylorospasmus" neben dem allgemein international

üblichen Begriff der "hypertrophischen Pylorusstenose" geführt und damit das gleiche Krankheitsbild gemeint. Wie SCHMID vorschlägt, sollte auch im deutschen Schrifttum, ähnlich wie in den angelsächsischen Ländern, zwischen hypertrophischer Pylorusstenose und Pylorospasmus unterschieden werden.

B. Besprechung der Ergebnisse

Es soll versucht werden, anhand von 204 Erkrankungen an "Pylorospasmus", die in den Jahren 1950 - 59 in der Universitäts-Kinderklinik Erlangen behandelt wurden, zu zeigen, dass es in der Neugeborenenzeit und im frühen Säuglingsalter einen typischen Pylorospasmus mit Erbrechen im Strahl gibt, der sich aber durch Anamnese, Beginn, Verlauf und therapeutische Beeinflussbarkeit von der hypertrophischen Pylorusstenose unterscheidet. Unter den 204 beobachteten Säuglingen mit spastischem Erbrechen fanden sich 43, das sind 21,07 %, die sich in den angegebenen Kriterien von den anderen Patienten unterschieden.

Es ist seit langem bekannt, dass die hypertrophische Pylorusstenose familiär gehäuft auftritt (FEER, STOEGER). Erst vor kurzem haben GOETZ und BETHKE in ihrem Krankengut bei 12 % der Fälle weitere Erkrankungen an Pylorusstenose in den Familien gefunden. Es liess sich bisher jedoch keine

einfache genetische Hypothese finden, die den Erbgang erklärt. (KNOX).

Von den 161 echten Fällen des hiesigen Krankengutes war bei 12 ein Vorkommen von hypertrophischer Pylorusstenose in der Familie berichtet worden, das sind 7,45 % der Fälle. In den Anamnesen der 43 Kinder, bei denen der klinische Befund und der Verlauf mehr für das Vorliegen eines Pylorospasmus¹ sprachen, fand sich nur einmal eine Angabe über das Vorkommen von spastischem Erbrechen bei Angehörigen in der Neugeborenenzeit. Dieser deutliche Unterschied weist darauf hin, dass die von der hypertrophischen Pylorusstenose her bekannte familiäre Häufung bei den Säuglingen mit einfachem Pylorospasmus nicht nachweisbar war.

Auch in Bezug auf eine Häufung von Magen-Darm-Erkrankungen wie ulcus ventriculi und duodeni sowie chronischer Gastritis liess sich ein geringfügiger Unterschied zwischen den beiden Gruppen feststellen. Bei den 161 Kindern mit hypertrophischer Pylorusstenose fanden sich 9, bei denen in der Familienanamnese entsprechende Angaben über Magen-erkrankungen zu finden waren. Dagegen war nur bei einem Säugling der 43 Pylorospasmusformen bei einem Elternteil eine Magen-erkrankung angegeben. Auch diese Feststellung zeigt, dass für die Auslösung von spastischem Erbrechen durch einen

einfachen Pylorospasmus eine familiäre Belastung keine Rolle spielt, sondern andere Faktoren gesucht werden müssen.

Bei der Durchsicht der Anamnesen fiel auf, dass sich unter den insgesamt 204 beobachteten Kindern 17 = 8,33 % fanden, bei denen die Geburt regelwidrig verlaufen war. Neben 3 Zangengeburten, 3 Querlagen und 2 Kindern, die durch sectio caesarea entbunden wurden, fanden sich 9 weitere, bei denen die Kinder nach der Geburt Zeichen von Asphyxie gezeigt hatten. Von den insgesamt 17 Kindern mit regelwidriger Geburt entfielen 2 auf die Gruppe mit Pylorospasmus. Es ist wahrscheinlich, dass es sich bei diesen Fällen um einen zerstreut ausgebreiteten Pylorospasmus handelte.

Aus Tierversuchen ist bekannt, dass die Magenperistaltik und der Tonus der Schliessmuskulatur von Zentren in der Gegend des Hypothalamus gesteuert werden. Eine Hyperperistaltik des Magens entsteht durch Reizung in der Gegend des tuber cinereum, während es bei Reizung der hinteren Hypothalamusabschnitte zum Stillstand der Magenbewegungen kommt.

Bekanntlich zeigen sich charakteristische Veränderungen der Peristaltik besonders bei einer Enge der Pylorusgegend und zwar bei beginnender Stenosierung eine Beschleunigung und Vertiefung der Peristaltik. Hoch im Fundus einsetzende Wellen, schon im Korpus sehr tiefgreifend, drängen kraftig,

das Antrum völlig durchschnürend, gegen den Pylorus an. In diesem Stadium ist die Stenose noch kompensiert. Erst wenn die Verengung des Pylorus höhere Grade annimmt, kommt es zu einer Verzögerung der Magenentleerung. Die verstärkten Kontraktionen der pausenlos arbeitenden Peristaltik reichen nicht mehr aus zur rechtzeitigen Weiterbeförderung des Chymus. Es folgt eine zunächst zeitweise, späterhin dauernde Erschlaffung. Die Stenose ist dekompenziert.

Von diesen gleitenden peristaltischen Kontraktionswellen unterscheiden sich bekanntlich die Spasmen als unter pathologischen Bedingungen auftretende, ortsfeste tonische Kontraktionen der Magenwand (VOGT).

Bekannt ist seit langem, dass von der hypertrophischen Pylorusstenose mehr Knaben als Mädchen betroffen werden. Diese Knabenwendigkeit kommt in den meisten Statistiken zum Ausdruck und ist im durchschnittlichen Verhältnis Knaben : Mädchen wie 4 : 1. Im Krankengut der Universitäts-Kinderklinik Erlangen betrug das gleiche Verhältnis 4,03 : 1, denn auf 32 an hypertrophischer Pylorusstenose erkrankte Mädchen kamen 128 Knaben. In dem gleichen Zeitraum wurden 6 Mädchen und 37 Knaben beobachtet, bei denen das Krankheitsbild als Pylorospasmus bezeichnet werden musste. Das Verhältnis Knaben zu Mädchen betrug hier 6,16 : 1. Danach werden von einem reinen Pylorospasmus Knaben noch

häufiger betroffen als Mädchen. Auch in der Häufigkeit des Befalls der Geschlechter besteht also ein geringer Unterschied zwischen Pylorospasmus und hypertrophischer Pylorusstenose.

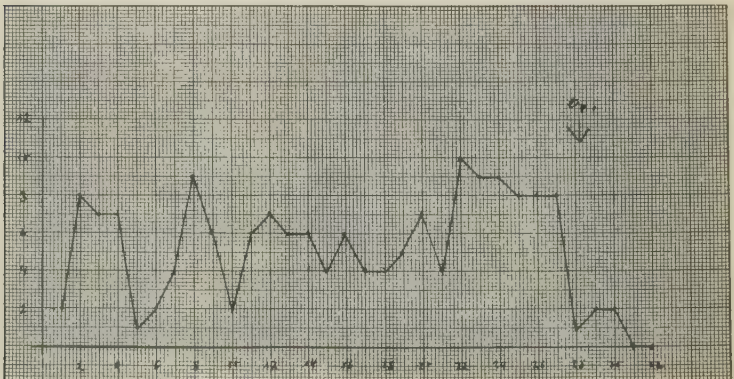
Für die hypertrophische Pylorusstenose ist charakteristisch, dass nach einem symptomfreien Intervall zwischen 2. und 4. Lebenswoche das Erbrechen im Strahl einsetzt, etwa bis zum Ende des 3. Lebensmonats anhält, wenn keine operative Behandlung durchgeführt wird, und dann verschwindet, obwohl die Hypertrophie der Pylorusmuskulatur noch länger nachweisbar ist. Bei den 161 Kindern mit hypertrophischer Pylorusstenose errechnete sich ein durchschnittlicher Beginn der Erkrankung von 2,65 Wochen nach der Geburt. Von den 43 Kindern mit Pylorospasmus erbrachen 7 bereits in der 1. Lebenswoche gehäuft im Strahl, während andererseits bei 6 das spastische Erbrechen erst nach der 5. Lebenswoche einsetzte, bei einem Kind erst in der 8. Woche. Auch der Beginn des Erbrechens zeigte bei den Säuglingen mit Pylorospasmus häufiger eine Abweichung von dem normalen Intervall, das wir von an hypertrophischer Pylorusstenose erkrankten Säuglingen kennen. Dabei weist das häufigere Einsetzen bald nach der Geburt auf einen möglichen Zusammenhang mit dem Geburtsvorgang hin, was schon aus der Häufung von Pylorospasmus nach regelwidrigen Geburten zu ersehen war. Bei späterem Einsetzen des Pylorospasmus sind die dabei verantwortlichen Ursachen noch weitgehend unbekannt und kaum zu vermuten. MÜLLER bezeichnet es als besonderes Übel, wenn in späteren Wochen plötzlich

der Magen insuffizient-atonisch wird. Erbrechen tritt zwar nur 1 x täglich auf, dafür aber gründlich. Wegen des faulenden Mageninhaltes zeigt der Säugling ein grau-blasses, verfallenes Aussehen. Diese Fälle sind nach Ansicht von MÜLLER nur durch eine Operation nach Vorbehandlung mit Magenspülungen und Infusionen zu retten.

Der Verlauf der Erkrankung ist bei hypertrophischer Pylorusstenose dadurch gekennzeichnet, dass nach Beginn der Erkrankung in der 2. - 4. Lebenswoche das spastische Erbrechen immer häufiger wird, sich teilweise durch Spasmolytika beeinflussen lässt und nach einer durchgeführten Pylorotomie bei den meisten Kindern fast schlagartig aufhört. Die Brechneigung hört bei konservativer Behandlung nach dem 2. Lebensmonat allmählich auf.

Eine typische Verlaufskurve, in der die Häufigkeit des täglichen Erbrechens eingetragen ist, bei einem 4 Wochen alten männlichen Säugling, zeigt die folgende Abbildung:

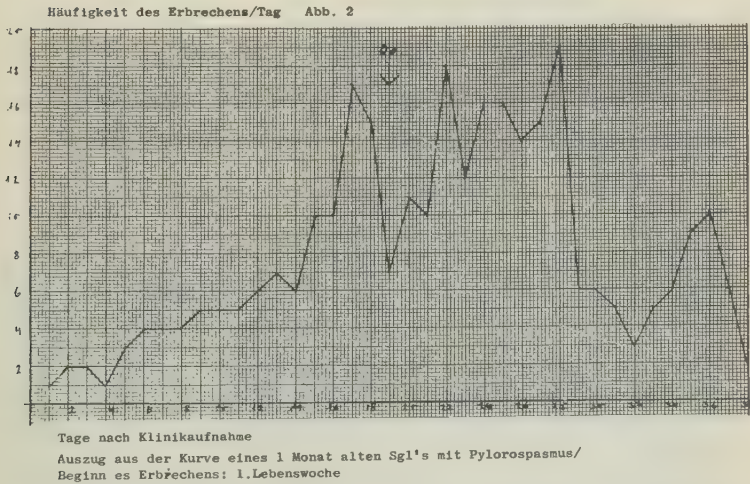
Häufigkeit des Erbrechens/Tag Abb. 1



4 Wo. alter Sgl. Beginn des Erbrechens 3. Lebenswoche.

Aus der Kurve ist zu ersehen, dass es nach der bei allen Kindern mit hypertrophischer Pylorusstenose und Pylorospasmus gleich durchgeführten diätetischen Behandlung mit kleinen Nahrungsmengen und nach Gaben von Spasmolytika zu einem vorübergehenden Abfall der Häufigkeit des Erbrechens kommt. Dieser vorübergehende Erfolg wird von wieder häufigerem Erbrechen abgelöst. Nach der Pylorotomie am 28. Tag nach Klinikaufnahme hörte das Erbrechen innerhalb von 4 Tagen ganz auf. Bei der Operation hatte sich eine starke Verdickung der Pylorusmuskulatur gezeigt.

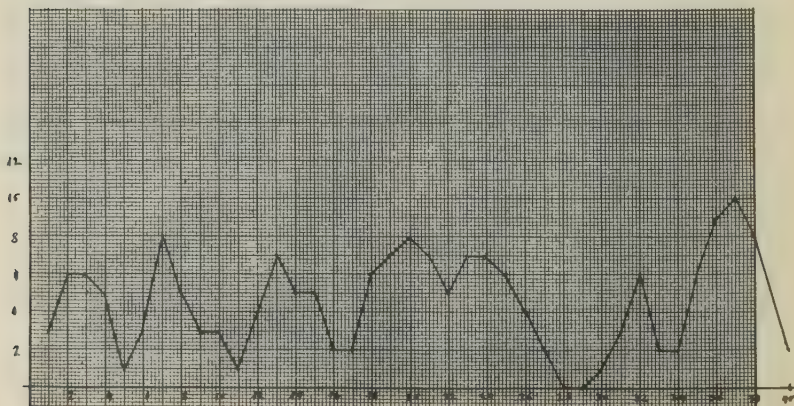
Im Gegensatz dazu soll ein Auszug aus der Kurve eines Kindes mit Pylorospasmus gezeigt werden.



Es handelt sich um ein bei Aufnahme 1 Monat altes Kind, das seit der 1. Lebenswoche im Strahl erbrach. Das Erbrechen nahm nach der Klinikaufnahme trotz Gaben von Spasmolytika und häufigen kleinen Mahlzeiten an Häufigkeit zu. Obwohl kein Pylorustumor tastbar war, entschloss man sich zur Operation am 19. Krankheitstag. Mit Ausnahme des Operationstages trat das Erbrechen auch nach der Operation in unverminderter Häufigkeit weiter auf. Erst nach 40-tägiger weiterer Behandlung nahm die Häufigkeit des Erbrechens ab. Bei der Operation war die Pyloruswandmuskulatur nicht verdickt, so dass das Vorhandensein eines echten Pylorospasmus' ohne hypertrophische Stenose gesichert war.

Häufig lässt sich bei Kindern mit Pylorospasmus ein Wechsel der Brechneigung feststellen. Die nächste Abbildung zeigt das Verhalten bei einem 9 Wochen alten Säugling, der erst im Alter von 8 Wochen begonnen hatte im Strahl zu erbrechen.

Häufigkeit des Erbrechens/Tag Abb. 3



Tage nach Klinikaufnahme

9 Wo. alter Sgl. mit Pylorospasmus. Beginn des spast. Erbrechens 8. Lebenswoche

Die Häufigkeit des Erbrechens lässt bei dem Säugling eine gewisse Periodizität erkennen, die bei fast allen Säuglingen mit Pylorospasmus in ähnlicher Form festzustellen war. Da es sich bei dem Spasmus um keinen Dauerzustand handelt, sind die Perioden mit geringerer Brechneigung durch ein vorübergehendes Nachlassen der spastischen Kontraktion im Bereich des Pyloruskanals zu erklären.

Obwohl die röntgenologische Untersuchung des Magens bei Säuglingen mit hypertrophischer Pylorusstenose durch eine Breipassage vielfach nicht für notwendig gehalten wird, kann sie entscheidend sein zur Abgrenzung von Fällen mit Pylorospasmus. Bekanntlich tritt bei der Durchleuchtung, bei der im ersten schrägen Durchmesser der Bulbus am besten zu überblicken ist, normalerweise erst nach mehreren peristaltischen Abläufen am Magen das Kontrastmittel in das Duodenum über. Bei einer ausgeprägten Pylorusstenose füllt sich der Bulbus meist gar nicht. Der ektatische, mit viel Flüssigkeit gefüllte Magen zeigt abwechselnd Atonie und Hyperperistaltik, unter Umständen Retroperistaltik.

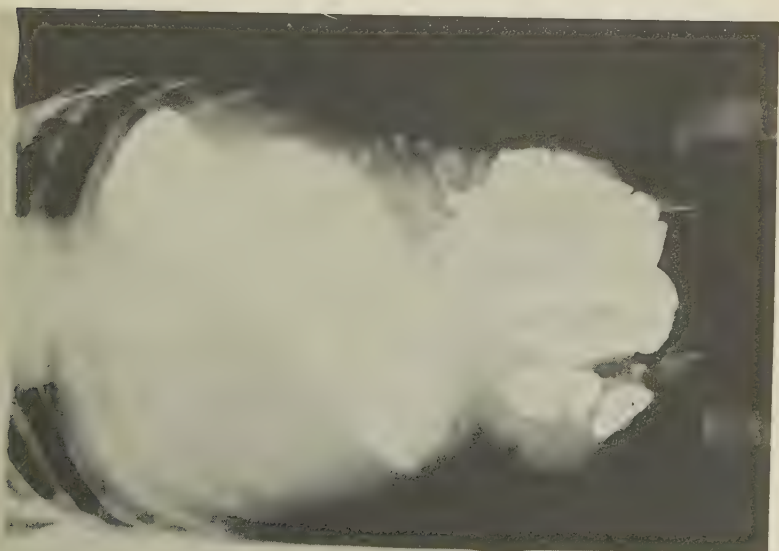
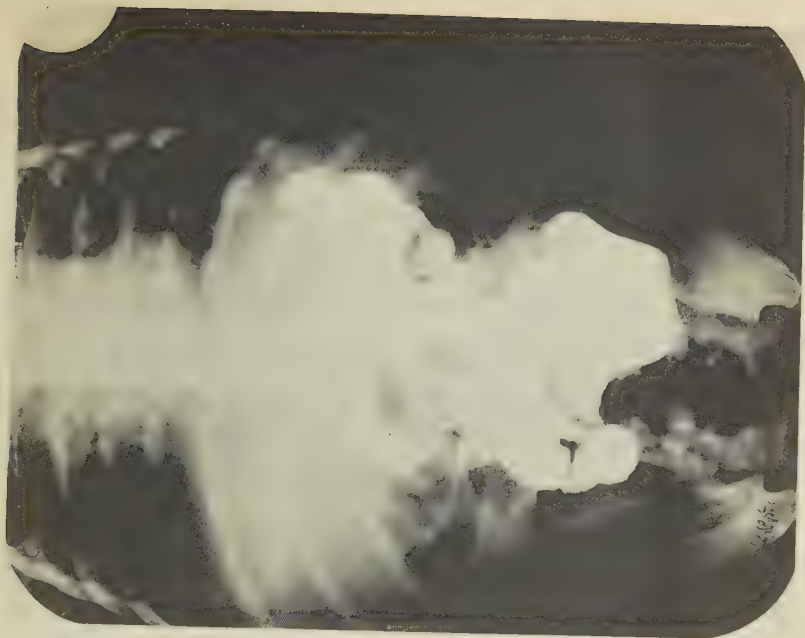
Der Magen versucht also zunächst durch besonders tiefgreifende Peristaltik das Ausgangshindernis zu überwinden, ermüdet aber dann bald zum atonischen, schlaff erweiterten Magensack mit einer mehr oder minder grossen

schalenartigen Restfüllung.

Röntgenologische Symptome der hypertrophischen Pylorusstenose sind nach SCHMID:

1. Verdickung der Magenwand
2. Hyperperistaltik
3. Zipfelbildung am Übergang vom Antrum zum Pylorus
4. Schmäler, durch Schleimhautfalten verdoppelter oder verdreifachter, oft strichförmiger, verlängerter Pyloruskanal
5. Verzögerte oder kaum nennenswerte Entleerung nach 15 oder 30 Min.

Entscheidend ist das Röntgenbild nach 3 - 4 Std., das einen Überblick gibt, wieviel Nahrung den Pyloruskanal passiert hat. Bei hypertrophischer Pylorusstenose befindet sich nach diesem Zeitraum etwa die Hälfte des Kontrastbreies noch im Magen. Beim Pylorospasmus lässt die Entleerung meist 10 - 60 Min. auf sich warten, läuft dann aber an und relativ in normaler Schnelligkeit ab. Nach 3 - 4 Std. sind dann bei der Nachuntersuchung meist nur noch geringe Reste von Kontrastbrei zu finden. An 2 Fällen soll an den Röntgenbildern das unterschiedliche Verhalten bei hypertrophischer Pylorusstenose und bei Pylorospasmus demonstriert werden.



Zur Behandlung der hypertrophischen Pylorusstenose werden im allgemeinen konservative Massnahmen zuerst versucht, Dazu gehören Verabreichung konzentrierter Nahrungen in häufigen kleinen Mahlzeiten, Ruhe durch Fernhalten optischer und akustischer Reize und Gaben von Spasmolytika. Die operative Behandlung wird häufig erst dann durchgeführt, wenn die konservativen Massnahmen nicht zu Nachlassen des Erbrechens und zu Gewichtszunahme führen. Als operative Methode der Wahl gilt die Pylorotomie nach WEBER-RAMSTEDT. Es bestehen jedoch grosse Unterschiede in der Indikationsstellung für die Operation zwischen verschiedenen Kliniken. In manchen Ländern wird bei sicherer Diagnose grundsätzlich die Pylorotomie durchgeführt. So auch bei OBERDALHOFF, der 110 Säuglinge operierte ohne Auswahl und ohne Todesfall in Lokalanästhesie mit 1/8%iger Novocainlösung. Es wurde nur die Antrummuskulatur stumpf durchtrennt; die Durchtrennung des Pylorusringmuskels als nicht notwendig unterlassen. Frühdiagnose, Früheinweisung, Frühoperation und Frühentlassung werden als der beste Weg zur Beseitigung des Pylorospasmus bezeichnet.

Von den 204 Säuglingen, die wegen hypertrophischer Pylorusstenose und Pylorospasmus in den Jahren 1950-59 in die Universitäts-Kinderklinik Erlangen aufgenommen wurden, wurde bei 49 die Pylorotomie nach WEBER-RAMSTEDT in der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen durch-

geführt. Es wurde also bei 24,01 % der eingewiesenen Patienten eine operative Behandlung für notwendig gehalten. Von den 204 Säuglingen mit Pylorospasmus und hypertrophischer Pylorusstenose starben 12, das sind 5,87 %. Davon starben 3 von 49 (= 6,12 %) nach operativer und 9 von 155 (= 5,80 %) nach konservativer Behandlung. Die Sterblichkeit in beiden Gruppen liegt etwa gleich, wenn man berücksichtigt, dass die Zahl der operierten Säuglinge gegenüber der konservativ behandelten geringer ist. Von den 43 Kindern mit Pylorospasmus verstarben 2 (= 4,65 %), von den 161 mit hypertrophischer Pylorusstenose 9 (= 5,59 %). Die nachstehende Tabelle soll dies näher erläutern, wobei besonders zu erwähnen wäre die Tatsache, dass die vorliegenden Sektionsergebnisse - wobei die restlichen Fälle letztlich ungeklärt bleiben müssen - sich nicht in allen Fällen mit den klinischen Diagnosen decken.

So ergab die Sektion im Falle von:

Nr. 3, Krk. Bl. Nr. 913	eine Kalknephrose
Nr. 7, " " " 1125	eine Hirnschwellung, wohl als Folge eines Geburtstraumas
Nr. 8, " " " 531	eine Embolie bei Leberverfettung
Nr. 11, " " " 1548	eine interstitielle Pneumonie

Die Anzahl dieser Fälle (4 von insgesamt 12) berechtigt ihre Erwähnung bei der Betrachtung der Letalität in Bezug auf hier diskutierte Ursachen.

Weiterhin erscheinen erwähnenswert die erhobenen Nebenfunde. Die Betrachtung der Tabelle erübrigt wohl eine gesonderte Auf-
führung. Es scheint sich dies auch zu decken mit der Ansicht H. MÜLLER's bezüglich der ätiologischen Wichtigkeit von Störungen des Geburtsvorganges (wie hier in 4 Fällen erwähnt).

T o d e s f ä l l e

Nr.	Krk.Bl. Nr.	Jahr	Alter (Wo.)	End- Diagn.	Beginn d. Erbrech. (Wo.)	Klk.- Dauer	Therap.	Fam.Anamn.	Klin.- Diagn.	Rö- Bef.	Vomi- tus	Neben- befund.	Gewicht Einw.Exitus	Geschl.	wiev. Kind?	Sekt.- Ergeb.
1	712	1950	4	Sp.	0	13 Wo.	kons.	Mutt.: Struma	Sp.	-	+++	AZ + EZ schlecht, Furunkul., Otitis med.	2410 2420	m.	1.	-
2	893		16	Sp.	5.	2 "	kons.	-	Sp.	Gastro- Sp. +++		Atrophie	2890 2700	w.	1.	-
3	913		4	St.	1.	1 "	kons.	Mutt.+ Großvat.: Magenleid.	Sp.	Sp.	+++	-	3330 3070	m.	1.	Kalk- neph.
4	1245		8	St.	5.	3 "	kons.	Mutt.: Lues + Go.	Sp.	-	+++	Atrophie, Pneumonie, Otitis med.	2650 2500	m.	1.	-
5	573	1951	4	Sp.	1.	3 "	kons.	-	Sp.	-	+++	Atrophie, Dyspepsie, Furunkul.	2150 2640	m.	1.	-
6	1103		11	Sp.	3.	4 Tg.	chir.	Vater: Magenleid.	St.	-	+++	AZ schl., Atrophie (Zangen- geburt)	2800 3000	m.	1.	-
7	1125	1953	4	St.	4.	8 Wo.	kons.	Familie anfällig	St.	-	+++	Leisten- hernie, Geb.Trauma (Krämpfe)	3400 3350	m.	3.	Hirn- schwell.
8	531	1955	3	St.	2.	4 "	kons.	Mutt.: Pylorus- stenose	St.	-	+++	AZ schl.	2090 1850	w.	2.	Pylor.- Sten., Embol., Leber- verfeth
9	1456	1956	8	St.	3.	3 "	kons.	-	Sp.	Sp.	+++	AZ schl., Kolitis, Frühgeb.	1780 1940	w.	1.	Päda- troph., Entero- colitis Paralyt.

Nr.	Krk.Bl. Nr.	Jahr	Alter (Wo.)	End- Diagn.	Beginn d. Erbrech.	Klk.- Dauer	Therap.	Fam.Anamn.	Klin.- Diagn.	Rö- Bef.	Vomi- tus	Neben- befund.	Gewicht Einw.Exitus	Geschl.	wiev. Kind?	Sekt.- Ergeb.
10	2121	1957	4	St.	3.	3 Tg.	chir.	-	St.	St.	+++	Asphyxie, Kreislaufs- Kollaps (Geburt schwer)	3090 3020	m.	1.	-
11	1548	1958	4	Sp.	0	6 "	kons.	-	Sp.	Bron- cho- pneu- monie	+++	Albinis- mus, Dystro- phie, Broncho- pneumonie	2200 2980	m.	2. (Zwill.)	Inter- stit. Pneu- monie
12	575	1959	6	St.	3.	1 "	chir.	-	Sp.	St.	+++	AZ schl., Pharyngit, Broncho- pneumonie, Darmatonie	3320 3240	m.	3.	Paraly Ileus

Bemerkungen zur Tabelle "Todesfälle"

Der Krankheitsbeginn fiel hierbei in die Zeit unmittelbar nach der Geburt bis zur 5. Lebenswoche; im Mittel in die Mitte der 2. Lebenswoche. Der Krankenhausaufenthalt dauerte von 4 Tagen bis zu 8 Wochen. Im Mittel etwa 4 Wochen. Familienanamnestisch fällt auf, dass in 4 Fällen zumindest ein Elternteil anfällig war für Affektionen des Magen-Darm-Traktes. Die Spalte "Nebenbefunde" zeigt die überwiegend schweren Störungen des Allgemeinbefindens der verstorbenen Kinder. Die Knabenwendigkeit liegt mit einem Verhältnis von 3 : 1 auch hier im Bereich des zu Erwartenden.

Es sei hier noch besonders verwiesen auf die jüngsten Arbeiten von H. MÜLLER/Bethel und STRÖDER/Würzburg. MÜLLER hält ein operatives Vorgehen für nicht angebracht:

1. bei Symptomenbeginn vor dem 18. Lebenstag,
2. bei älteren, noch typisch erbrechenden Kindern ohne Magenektasie nach der 10. Lebenswoche.

Bei allen anderen Fällen, besonders bei Inanition, Exsiccation und bei ektatischem Magen befürwortet er eine Operation und betont die relative Harmlosigkeit des Eingriffes (Gesamtdauer 8 - 10 Min.). Antibiotika und Infusionen werden dabei postoperativ in unkomplizierten Fällen nicht gegeben, vielmehr Ruhe und eine ungestörte Darmflora für wichtiger gehalten. Nach Ansicht des Autors hat die Entstehung der hypertrophischen Pylorusstenose nichts zu tun mit dem Lebensalter, sondern vielmehr mit dem Übergang

vom intra- zum extrauterinen Leben. Nach MC KEOWEN, der die grösste statistisch ausgewertete Erfahrung haben dürfte, ist die Umgebung des Neugeborenen entscheidend. Altbekannt ist die Erfahrung, dass Erstgeborene relativ fast doppelt so häufig erkranken (absolut 3x so häufig) wie später geborene Kinder. Besonders betonen H. MÜLLER und v. HASSELBACH die Wichtigkeit der engen Zusammenarbeit von Chirurg und Kinderarzt, der schnellen, schonenden Operation und der individuell gehandhabten Nachbehandlung und Pflege.

Im Gegensatz zu v. HASSELBACH und H. MÜLLER sind STRÖDER und HELBIG der Meinung, dass "konservatives sowie operatives Vorgehen zum gleich günstigen Ergebnis einer 0%igen Mortalität kommen, so dass heute an Pylorusstenose praktisch kein Säugling mehr zu sterben braucht". Besonders hingewiesen wird auf die Wichtigkeit der frühen Krankenhauseinweisung, auch bei leichten Fällen.

Vermerkt wird auch die Tatsache, dass die chirurgischen Statistiken nur die Verweildauer der Säuglinge wiedergeben, nicht aber die Dauer der Reparation z.B. schwerster Atrophiker.

Röntgenuntersuchungen werden nur in zweifelhaften Fällen durchgeführt.

Als ausschlaggebender Vorzug aber wird von den Autoren hervorgehoben, dass bei der konservativen Therapie den Angehörigen die seelische Belastung erspart wird, die mit jeder Operation verbunden ist.

Auch wenn die Zahl der beobachteten Fälle mit Pylorospasmus etwas klein ist, zeigen die Zahlen, dass der Pylorospasmus in Bezug auf die Sterblichkeit eine etwas bessere Prognose aufwies als die hypertrophische Pylorusstenose. Bei 7 Kindern, deren Krankheitsbild als Pylorospasmus aufgefasst werden musste, war wegen der schweren Verlaufsform eine hypertrophische Pylorusstenose angenommen und die Pylorotomie durchgeführt worden. Bei allen 7 Kindern brachte sie keine Besserung der Brechneigung, Todesfälle sind danach jedoch nicht aufgetreten. Zur konservativen Behandlung wurden eine Reihe von Spasmolytika wie Buscopan, Eupaco, Bellafolin, Eumydrin, Papavydrin u. ä. versucht, ohne dass einem bestimmten Präparat auf Grund seiner besonderen Wirksamkeit der Vorzug gegeben wurde. Sehr häufig wurde auch Luminal, das neben der Sedierung auch spasmolytische Wirksamkeit entfaltet, gegeben. Sowohl die medikamentöse als auch die diätetische konservative Therapie unterschied sich bei den Kindern mit hypertrophischer Pylorusstenose und mit Pylorospasmus nicht. Im allgemeinen sprachen die Säuglinge mit Pylorospasmus auf die medikamentösen Gaben von Spasmolytika besser an als die Patienten mit hypertrophischer Pylorusstenose. Signifikante Unterschiede liessen sich jedoch nicht feststellen. Erschwerend für die Beurteilung war, dass in beiden Gruppen sehr unterschiedliche Verlaufsformen anzutreffen waren und die verwandten Medikamente oft nacheinander versucht wurden.

C. Folgerungen

Aus der Besprechung geht hervor, dass sich bei eingehender Analyse von der hypertrophischen Pylorusstenose des Säuglings eine Verlaufsform abgrenzen lässt, die als einfacher Pylorospasmus anzusehen ist. Der Pylorospasmus zeigt nicht die bei hypertrophischer Pylorusstenose bekannte familiäre Häufung, die in einer familiären Belastung von 7,45 % im Krankengut der Universitäts-Kinderklinik Erlangen zum Ausdruck kam. Auch die Neigung zu Magen- und Darmerkrankungen wie *ulcus ventriculi* und *duodeni* und Gastritis war in den Familien der Kinder mit hypertrophischer Pylorusstenose grösser als bei denen mit Pylorospasmus. Beim Pylorospasmus dagegen fanden sich von 43 Kindern 2, die schwere Geburten durchgemacht hatten. Während bei den untersuchten Fällen mit hypertrophischer Pylorusstenose die Geschlechtsverteilung zwischen Knaben und Mädchen das Verhältnis 4,03 : 1 aufwies, was auch aus anderen Statistiken hervorgeht, betrug es bei den Kindern mit Pylorospasmus 6,16 : 1, also eine noch grössere Häufung beim männlichen Geschlecht. Während die hypertrophische Pylorusstenose nach einem symptomfreien Intervall 2 - 4 Wochen nach der Geburt beginnt, fand sich bei Kindern mit Pylorospasmus ein sehr unterschiedlicher Beginn. Es wurden Kinder beobachtet, die bereits in der 1. Lebenswoche im Strahl erbrechen. Bei einem Säugling andererseits begann das spastische Erbrechen erst in der 8. Lebenswoche. Ferner fanden sich

auch Unterschiede bei der Röntgenuntersuchung des Magen-Darm-Kanals besonders in Bezug auf die Entleerungsverzögerung. Therapeutisch spricht der Pylorospasmus auf Spasmolytika besser an als die hypertrophische Pylorusstenose. Dagegen hatte die bei einigen Kindern durchgeführte Pylorotomie keinen Einfluss auf die Häufigkeit des Erbrechens, wenn ein reiner Pylorospasmus vorlag. Auch die Prognose des Pylorospasmus war günstiger als die der Pylorusstenose.

Aus dem Gesagten lässt sich ableiten, dass von der hypertrophischen Pylorusstenose der Pylorospasmus als besonderes Krankheitsbild abgetrennt werden sollte, auch wenn bei der erstgenannten Krankheit häufig eine spastische Komponente eine grosse Rolle spielt. Der einfache Pylorospasmus ohne Stenose ist nicht so selten wie vielfach angenommen wird. Wegen der unterschiedlichen Prognose und Therapie sollte in jedem Fall versucht werden, eine Unterscheidung vorzunehmen.

Zusammenfassung

Anhand von 204 Fällen von Pylorospasmus aus der Universitäts-Kinderklinik Erlangen der Jahre 1950 - 59 wird versucht, differential-diagnostische Unterschiede aufzuzeigen. Dabei scheint sich ein einfacher Pylorospasmus als abgrenzbar zu erweisen.

Der Versuch des Nachweises erstreckt sich u.a. auf die Betrachtung der Familienanamnese, der Häufigkeit des Erbrechens, der Geschlechtsverteilung, der Erfolge einer chirurgischen Therapie, der Bedeutung einer röntgenologischen Untersuchung und der medikamentösen Beeinflussbarkeit.

Literatur

- FEER, E.: in PFAUNDLER-SCHLASSMANN, Handbuch
d. Kinderhkl., Bd. III J.F. Vogel,
Leipzig 1924
- GOETZ, J. u. K. BETHKE: Arch. Kinderhkl.
165, 16 (1961)
- HUSEMANN, F.: "Das Bild des Menschen als Grundlage
der Heilkunst"
1951 Verlag Manz, Dillingen/Donau
- KNOX, G.: Brit. J. Prev. Soc. Med 12, 188 (1958)
- LOCKARD, V.M. : Radiology 58, 696 (1952)
- Mc KEOWN, T. u. B. MAC MAHON: Arch. Dis.
Childn. 30, 497 (1955)
- SCHMID, F. u. G. WEBER: Röntgendiagnostik im Kindesalter
J. F. Bergmann Verlag, München (1955)
- STOEBER, E.: in PFAUNDLER, Handbuch d. Kinderhkl.,
Erg. Bd. I, 479 (1942)
- STRÖDER, J. u. C. HELBIG: Med. Klin. 1954, Nr. 25, S. 985
- MÜLLER, H. u. v. HASSELBACH, M.: Dtsch. Med. Wschr., 79. Jg., Nr. 14
- POLSTER, M.: Med. Klin. 1954, Nr. 3, S. 107
- OBBERDALHOFF: Dtsch. Med. Wschr., 79. Jg., Nr. 6, S. 230

Für die Ermöglichung dieser Arbeit und ihrer
Förderung bin ich Herrn Professor Dr. Windorfer
sehr zu Dank verpflichtet.

Ebenso ist es mir ein Bedürfnis, Herrn
Professor Dr. Thureau für die jederzeit
bereitwillig gegebene Unterstützung an dieser
Stelle meinen Dank auszusprechen.

Lebenslauf

Am 1. September 1927 wurde ich als Sohn des Dipl. Ing. Dr. med. Albert Marcus und seiner Ehefrau Vroni, geb. Boedefeld, in New York, N.Y., USA, geboren.

Wegen längerer Auslandsaufenthalte legte ich die Reifeprüfung erst 1953 ab und begann mit dem Studium der Medizin, welches ich 1962 mit der ärztlichen Prüfung abschloß.

Seitdem bin ich angestellt am Stadtkrankenhaus Fürth/Bay., seit dem 1. Oktober 1964 als Assistent in der chirurgischen Abteilung.

Nürnberg, den 16. Februar 1965



Buchdruck und Fotodruck; Ludwig Müller, Erlangen, Fahrstraße 5